ÜBER

PSEUDO-BULBÄRPARALYSE.

Inaugural-Dissertation

welche mit Genehmigung

der

medicinischen Facultät der Universität zu Breslau

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

am

Sonnabend, den 3. Juli 1880

Nachmittags 1 Uhr

in der Aula Leopoldina

öffentlich vertheidigen wird

ADOLPH HAHN

prakt. Arzt.

Opponenten: Dr. med. LEOPOLD STAUB,

cand. med. ERNST MALACHOWSKI.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

BRESLAU

Buchdruckerei Heinrich Lindner.

1880.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn

PROFESSOR DR. O. BERGER

aus Achtung und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543119_0088

Vorrede.

Im Jahre 1877 veröffentlichte Lépine, Professor der klinischen Medizin in Lyon, vier Beobachtungen, welche einen Symptomencomplex darboten, der mit der progressiven Bulbärparalyse die grösste Aehnlichkeit hat, ja beim ersten Blick mit ihr identisch zu sein scheint. Dieser Symptomencomplex, von Lépine *„Paralysie glosso-labiée cérébrale"* genannt, hat seine anatomische Unterlage nicht wie die echte progressive Bulbärparalyse, in einem sich in bestimmten Nervenkernen der Rautengrube abspielenden Processe, sondern in einer Affection des Grosshirns.

Ein hierher gehöriger Fall ist auf der Krankenabtheilung des hiesigen städtischen Armenhauses von Herrn Professor Berger beobachtet worden, den ich als Grundlage dieser Arbeit verwerthet habe, da ausser den oben erwähnten vier Beobachtungen meines Wissens keine weiteren existiren. Herrn Professor Berger sage ich hiermit für die Ueberweisung des Falles meinen besten Dank.

Duchenne, der berühmte Meister der *„Electrisation localisée“* und der Hauptbegründer der modernen Neuropathologie, war der erste, welcher im Jahre 1860 den Symptomencomplex der von ihm so genannten *„Paralysie labio-glosso-laryngée“*, der in Deutschland als progressive Bulbärparalyse bezeichneten Affection, als einheitliches Krankheitsbild mit gewohnter Meisterschaft schilderte. Die davon befallenen Personen haben meistens schon das dreissigste Lebensjahr hinter sich; eine sicher nachweisbare Ursache ist bis jetzt nur in sehr wenigen Fällen des Leidens ermittelt worden; die Heredität, die bei so vielen centralen Nervenkrankheiten in erster Reihe steht, scheint dabei keine Rolle zu spielen. Die Anfangssymptome der Krankheit sind sehr unbedeutend. Zuweilen nach vorangegangenen Kopf- und Nackenschmerzen, seltener unter apoplectiformen Initialerscheinungen, treten bei den Kranken Articulationsstörungen auf, zu welchen sich früher oder später Schlingbeschwerden hinzugesellen. Beide Functionsstörungen sind bedingt durch eine sich entwickelnde Lähmung der Zungen-, Lippen-, Rachen- und Kehlkopfmuskulatur. Nach der Beschreibung Kussmauls verliert die Zunge die Fähigkeit, vom Mundboden erhoben zu werden, die Möglichkeit der Annährung der Zungenspitze an den Gaumen geht verloren, die Seitenbewegungen ebenso, wie die Vorwärtsbewegungen sind vermindert, nur die Rückwärtsbewegung geschieht noch mit ziemlich grosser Kraft, Die Muskelfasern der Zunge sind in den meisten, aber nicht in allen Fällen atrophisch; die auffallend verkleinerte Zunge liegt unbeweglich auf dem Boden der Mundhöhle und ist der Sitz häufiger fibrillärer Zuckungen.

In Bezug auf die Articulation ist die nächste Folge dieser Zungenlähmung, dass diejenigen Laute, welche durch

oder doch unter gleichzeitiger Mitwirkung der Zunge zu Stande kommen, schlecht und zuletzt gar nicht mehr ausgesprochen werden können. Ebenso geht es mit den Lauten, welche durch festes an einander Pressen oder weiter Oeffnen der Lippen hervorgebracht werden. Die gleichzeitige Parese des weichen Gaumens, welche eine Unvollständigkeit des Kehlkopf - Nasen - Abschlusses in Gefolge hat, macht die Sprache solcher Kranken zu einer stark näselnden. Im weiteren Verlauf der Krankheit kann durch die Lähmung der Stimmbänder die Stimme auch aphonisch werden, so dass die Kranken nur noch eine Art von Grunzen hervorzubringen vermögen. Was nun die Behinderung der Deglutition anlangt, so spielt ebenfalls jeder der oben erwähnten Faktoren dabei seine Rolle. Während im Normalzustande die Bildung des Bissens und seine Rückwärtsbewegung nach dem Pharynx zu hauptsächlich durch die Formveränderung und Bewegung der Zunge bewirkt wird, findet bei solchen Kranken dieser Transport unter so grossen Hindernissen statt von seiten der gelähmten Zunge, dass die Patienten oft selbst mit den Fingern den Bissen weit nach hinten schieben müssen, um ihn in den Bereich der Schlundschnürer zu bringen; meistens sind sie überhaupt auf den Genuss flüssiger Speisen angewiesen. Die Lähmung der Lippen, in specie des *orbicularis oris,* veranlasst ein Offenstehen derselben, so dass ein Theil der genossenen Speisen sofort wieder aus dem Munde fällt, oder wegen der Lähmung des weichen Gaumens in die Choanen und die Nase geräth. Häufig, besonders beim Trinken, verschlucken sich die Kranken, weil der Kehlkopf nicht genügend abgeschlossen wird.

Das Offenstehen der Lippen hat zur Folge, dass ein fortwährender Speichelabfluss aus dem Munde stattfindet, so dass die Kranken unaufhörlich den Speichel abwischen müssen. In den späteren Stadien der Krankheit wird das Schlingen fast ganz unmöglich, so dass die Kranken mit der Schlundsonde ernährt werden müssen.

Die Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfes bestehen, wie schon oben gesagt, in einer stärkeren oder geringeren Aphonie; die Kranken müssen viel mehr Kraft als in gesundem Zustande anwenden, um die Stimmbänder in Schwingung zu versetzen, und im weiteren Verlauf kommt es auch zu wirklichen Stimmbandlähmungen. Ferner gesellen sich

hinzu eine Reihe von paralytischen Störungen der Exspiration und Expectoration, die Kranken können sich nicht mehr räuspern, schneuzen und willkürlich husten. Endlich treten Anfälle von *Dyspnoe* und *Syncope* hinzu, die als paralytische Vagus-Symptome zu betrachten sind. Diese Anfälle, welche meist erst in den vorgerückteren Stadien der Krankheit sich einstellen, können den lethalen Ausgang ganz plötzlich herbeiführen. Zu diesen Symptomen kommen noch einige mimische Erscheinungen. Ist die Lippenlähmung beträchtlich, so wird durch die Wirkung der Antagonisten der Mund in die Breite gezogen, die Nasolabialfalten erscheinen vertieft, was dem Gesichte einen characteristischen, weinerlichen Ausdruck giebt; die Mundwinkel hängen schlaff herab, die Unterlippen sind nach aussen umgebogen.

Die Erregbarkeit der Muskulatur der Zunge, der Lippen u. s. w. für den electrischen Strom sinkt erst bei sehr hochgradiger Atrophie, und in vereinzelten Fällen hat man neuerdings das Vorhandensein der „Entartungsreaction" constatirt. (Erb.)

Obgleich der Appetit solcher Kranken bis zum Tode in der Regel ausgezeichnet ist, werden die Ernährung und der Kräftezustand derselben in Folge der gehinderten Nahrungsaufnahme schliesslich in hohem Grade beeinträchtigt; es kommt zu starker, allgemeiner Abmagerung, mit ausserordentlicher Abnahme der Muskelkraft, und die Kranken gehen, wenn nicht die erwähnten Vaguslähmungen vorzeitig den Tod herbeiführen oder andere Krankheiten hinzutreten, schliesslich im höchsten Zustand des Marasmus zu Grunde.

Duchenne glaubte zuerst, es hier mit einem myopathischen Leiden zu thun zu haben, während Trousseau sich für einen neuropathischen Ursprung ausgesprochen hatte; jedoch kam dieser nicht zur Erkenntniss des centralen Characters der Krankheit. Diese centrale Grundlage wurde zuerst von Wachsmuth behauptet, freilich nur auf theoretische Schlussfolgerungen hin, und erst den letzten Jahren war es vorbehalten, durch eine Anzahl Obductionen die centrale Natur dieses Leidens unumstösslich festzustellen. Leyden, Duchenne selbst, Charcot, Joffroy, Hun, Maier u. A. waren es, die nachwiesen, dass hier eine Affection der motorischen Kerne der Rautengrube, also des *Hypoglossus, Accessorio-Vagus* und *Facialis* vorliege, die zu einer degenerativen

Atrophie der Ganglienzellen dieser Kerne führt; nach und nach werden die Ganglienzellen der erwähnten Nervenkerne vernichtet. Diese Degeneration tritt meistentheils auf unter dem Bilde der gelben Pigmentatrophie, oft aber auch als sclerosirende Myelitis.

Die Dauer der progressiven Bulbärparalyse beträgt nach den bisher gemachten Erfahrungen ein bis höchtens drei Jahre; unaufhaltsam und stetig schreitet sie fort und führt die Kranken einem sicheren, frühzeitigen Tode entgegen. Um so mehr dürfte es angezeigt sein, davon einen Symptomencomplex zu differenciren, der mit ihr ausserordentliche Aehnlichkeit zeigt, der aber vermöge seiner anatomischen Unterlage uns eine bedeutend bessere Prognose, sowohl *quoad longitudinem vitae* als auch *quoad sanationem* zu stellen berechtigt, das ist die **Pseudobulbärparalyse.**

Es dürfte schon *a priori* einleuchtend sein, dass umschriebene Krankheitsherde (hämorrhagische, Erweichungsherde etc.) innerhalb der Grosshirnhemisphären, welche diejenigen cerebralen Centren und Leitungsbahnen in den Bereich der Läsion ziehen, die der Sprach- und Schlingbewegung vorstehen, ein der Bulbärparalyse ähnliches Bild hervorrufen müssen. Schon bei jedem grösseren Herde in die Basalganglien des Grosshirns, den Streifenhügel und Linsenkern, kommt es neben der Hemiplegie der Extremitäten, zu einer einseitigen Lähmung der Zungen-, Lippen- und bisweilen auch der Schlingmuskulatur. Wir haben also in gewissem Sinne in der überwiegenden Zahl aller Apoplexien z. B., das Bild einer einseitigen Bulbärparalyse. Wie uns ferner aus den Untersuchungen von Fritsch und Hitzig bekannt ist, liegen aber auch in der Grosshirnrinde motorische Centren für die entsprechende Muskulatur. Das Centrum für die Bewegungen der Lippen befindet sich im unteren Theil der vorderen Centralwindung, und diesem sehr benachbart liegt das Centrum für die Bewegungen der Zunge, während das Centrum, welches den *orbicularis palpebrarum* innervirt, weiter nach hinten gelegen ist. In der Grosshirnrinde liegt also das Centrum für die Innervation des unteren Theiles des Gesichtes näher dem der Zunge, als dem des oberen (Augen-) *Facialis*. Es ist also natürlich, dass Läsionen, welche diese Centren treffen, den Ausfall der entsprechenden

Bewegungen herbeiführen müssen, dass also z. B. eine Erkrankung, welche die Gegend trifft, in der Lippen- und Zungencentrum auf engem Raume dicht bei einander liegen, wenn diese Herde doppelseitig sind, ein der Bulbärparalyse ähnliches Bild hervorrufen muss. Sowohl also durch Läsionen entsprechender Theile der Centralganglien des Grosshirns wie der Hirnrinde können Symptome ähnlich dem Bilde der Duchenne'schen Lähmung hervorgebracht werden.

Bereits im Jahre 1872 hat Joffroy* zwei Hauptformen von *Paralysis glosso-labio-pharyngea* unterschieden, eine bulbäre Form, unsere progressive Bulbärparalyse, und eine cerebrale in Folge von gleichzeitiger Affection der betreffenden Nerven in beiden Hemisphären. Die letztere also ist die Lépin'sche Pseudobulbärparalyse. Wenn damals Joffroy noch nicht in der Lage war, die anatomische Beweisführung anzutreten, so hat in der oben erwähnten Arbeit neuerdings Lépine** diesen Beweis geführt. In der That hat sich in den drei Fällen, in denen bisher die Obduction gemacht worden ist, die Richtigkeit dieser Schlussfolgerung herausgestellt. In allen sind bei vollständiger Integrität der *Medulla oblongata* Herde, entweder in den motorischen Ganglien des Grosshirns, oder in der Hirnrinde aufgefunden worden. Betrachten wir diese drei Fälle, so fanden sich im ersten beiderseits alte apoplectische Herde in den Linsenkernen und den äusseren Kapseln. Im zweiten waren ausser einem Herde in der weissen Substanz des Hinterhauptlappens und einem solchen in der weissen Substanz des vorderen Theils des linken Stirnlappens zwei kleine, nussgrosse Herde im hinteren Theile der Linsenkerne beiderseits vorhanden. Im dritten Falle fand man in der rechten Hemisphäre, an der Stelle, wo Stirn- und Scheitellappen an einander stossen, eine wallnussgrosse apoplectische Cyste, welche zwei Windungen zerstört hatte. Es scheint also demnach, als ob selbst durch einen einseitigen Herd, das Bild einer doppelseitigen Bulbärparalyse hervorgebracht werden könne. Lépine selbst wirft bei der Kritik eines vierten Falles, der aber der Beweiskraft der Obduction ermangelt, auf Grund der klinischen Erscheinungen (rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, — also linksseitiger Hemisphärenherd von bekannter Localisation, — und daneben

* Joffroy: Gazette de Paris 1872 No. 41, 42, 44, 46.

** Lépine: *Revue mensuelle médicine et de chirurgie. Décembre* 1877.

doppelseitige Bulbärsymptome) die Frage auf, ob zur Erklärung der symmetrischen linksseitigen Erscheinungen auch noch ein rechtsseitiger Herd angenommen werden müsse. Wenn schon er darauf keine ganz bestimmte Antwort giebt, so scheint er sich doch, gestützt auf einen Fall von unvollständiger doppelseitiger Pseudo-Bulbärparalyse, bei welchem nur eine einseitige Läsion vorhanden war, dahin zu neigen, dass auch der linksseitige Herd allein zur Erklärung der Erscheinungen genügen könne.

Die Symptome, welche die Pseudobulbärparalyse darbietet, sind den characteristischen Erscheinungen der echten Bulbärparalyse fast analog. Die davon Betroffenen befinden sich meist in schon vorgerückterem Lebensalter; Geschlecht, Beruf, Heredität spielen dabei keine Rolle. Die Kranken sind früher ganz gesund gewesen, haben aber vor längerer oder kürzerer Zeit einen apoplectischen Anfall erlitten, dessen Folgen in der Mehrzahl der Fälle rasch vorübergegangen waren und mit gänzlicher oder fast vollständiger Heilung geendet hatten. Plötzlich tritt dann wieder, zuweilen nach Monaten, zuweilen erst nach einer Reihe von Jahren ein neuer apoplectischer Anfall auf, der seiner Intensität nach zu den leichteren Formen gerechnet werden muss. Auch die Lähmungen, die dieser neue Insult gesetzt hat, verschwinden wieder rasch, und es bleiben als Folgen desselben nur Störungen des Sprach- und Schlingvermögens zurück. Die Sprachstörungen treten also hier ganz plötzlich auf, ja in einem Falle (4. Beobachtung) war sie bereits eine Zeit lang vorhanden, ehe es im weiteren Verlaufe, wahrscheinlich in Folge eines neuen apoplectischen Insultes, zu Lähmungserscheinungen der Extremitäten kam. Die Détails der sich entwickelnden Störung der Sprache sind denen bei der Bulbärkernparalyse, wie wir sie weiter oben auseinander gesetzt haben, ganz gleich. Gleichzeitig damit bildet sich eine Behinderung der Deglutition heraus, ebenfalls der bei der echten Bulbärparalyse analog. Die Kranken können feste Speisen fast gar nicht, flüssige auch nur mit grosser Mühe schlingen und verschlucken sich sehr leicht; auch hier fallen die Speisen entweder wieder aus dem Munde, oder gerathen in die Choanen und den Kehlkopf; auch hier findet wegen des Offenstehens der Lippen fortwährender Speichelfluss statt, auch hier ist die Stimme aphonisch. Die

Nasolabialfalten sind vertieft, der Mund ist in die Breite gezogen, also der weinerliche Gesichtsausdruck vorhanden. Die Kranken sind ebenfalls nicht im Stande zu pfeifen, ein Licht auszublasen u. s. w.

Auch hier liegt die Zunge flach auf dem Mundboden, ist ihrer meisten Bewegungen verlustig gegangen, aber ihr Volumen, ihre Ernährung sind intact geblieben; sie ist nicht atrophisch, ebenso wenig die Lippen, die bisweilen doch etwas abgemagert erscheinen können. Die electromusculäre Erregbarkeit der Zunge und der Lippen ist erhalten, ebenso die Reflexerregbarkeit. Die Intelligenz ist bisweilen, unter Umständen in Folge wiederholter cerebraler Insulte mehr oder weniger gestört.

Von den beobachteten Fällen ist der Tod in dem einen eingetreten durch einen neuen Erguss in den Sehhügel (I. Fall) in dem andern (II. Fall) durch Lungenphtise; im 3. Falle durch Cholera.

Kommen wir nun zu der Frage, wie sich diese *„Paralysie glosso-labiée cérébrale“* wird unterscheiden lassen von der Bulbärkernparalyse, so ist die Antwort darauf ziemlich leicht. Bei der vorliegenden Affection wird sich mehr oder weniger deutlich der Nachweis eines oder mehrerer stattgehabten apoplectischen Insulte führen lassen, die mit oder ohne Verlust des Bewusstseins, mit rasch vorübergegangener Schwäche oder Lähmung einer Körperhälfte einhergegangen sind, und im Anschluss an diese nun sind die eigenthümlichen Störungen in den Bewegungen der Lippen- und Zungenmusculatur mit den so sinnfälligen Erscheinungen der Sprach- und Schlingstörung plötzlich aufgetreten. Mehr oder weniger zeigen die Kranken noch anderweitige Reste der Insulte: Paresen, Paraesthesien in den Extremitäten, Störungen der Sinnesorgane u. A. m.! Die electromusculäre Erregbarkeit ist erhalten, ebenso die Reflexerregbarkeit, während diese bei der Bulbärparalyse ganz geschwunden ist. Ein letztes Moment der Unterscheidung endlich ist das Fehlen einer eigentlichen Atrophie der Zungen- und Lippenmuskulatur; diese können zwar in geringem Grade abgemagert sein, aber es fehlt jener auffallende locale Muskelschwund, wie er uns bei der echten Bulbärparalyse entgegentritt. Zwar hat bereits Charcot mit Recht hervorgehoben, dass fast alle Fälle der echten Bulbärparalyse sich auszeichnen durch den

hochgradigen, der progressiven Muskelatrophie ganz analogen Schwund der Muskulatur der Zunge und der Lippen, und auch Leyden hat neuerdings auf Grund dieses Verhaltens die Krankheit speciell als atrophische Bulbärkernparalyse bezeichnet. Jedenfalls kann die Atrophie als die Regel betrachtet werden, und nur ausnahmsweise giebt es auch Fälle, die wenigstens klinisch ihrem ganzen Verlauf nach das typische Bild der progressiven Bulbärparalyse zeigen, und in welchen dennoch die Zunge ihr normales Volumen behielt. Duchenne wollte sogar als echte Bulbärparalyse nur solche Fälle gelten lassen, wo die Zunge nur gelähmt aber nicht atrophisch ist, und damit wäre die neuerdings ja in bejahendem Sinne entschiedene Frage, ob die fortschreitende Bulbärparalyse und die progressive Muskelatrophie nahe verwandte Affectionen sind, geradezu verneint. Wenn man überlegt, dass es am Lebenden oft unmöglich ist zu entscheiden, ob eine Zunge von anscheinend normalem Volumen auch wirklich ganz normale Muskelfasern enthält, so wird man erst den Nachweis zu führen haben, dass eine identische Läsion der Rautengrube, wie sie für die progressive Bulbärparalyse festgestellt ist, auch einhergehen kann, mit einer Lähmung der entsprechenden Muskeln ohne gleichzeitige Atrophie, ehe man die Duchene'sche Behauptung für zulässig hält.

Wenn wir zum Schluss das Wesentliche der von Joffroy zuerst behaupteten und durch Lépine des weiteren nachgewiesenen, sogenannten „Pseudobulbärparalyse" zusammenfassen, so würde dies dahin lauten, dass durch doppelseitige Herde innerhalb der Grosshirnhemisphären, sei es in den Centralganglien oder in der motorischen Zone der Grosshirnrinde respective in dem dazu gehörigen Antheil der Stabkranzfaserung, die äusseren Erscheinungen der für die Bulbärparalyse so characteristischen Störungen hervorgerufen werden können, ja es scheint, als ob selbst auch nur ein einseitiger Grosshirnherd doppelseitige Motilitätsparesen der Zungen-, Lippen- und Schlundmuskulatur zu Stande bringen kann. Die im Beginn der gewöhnlich acut entstandenen Erkrankung vorhandenen halbseitigen Bewegungsstörungen der Extremitäten können fast vollständig zurückgegangen sein, so dass bei der Untersuchung eben nur noch die Sprach- und Schlingstörungen sinnfällig sind, und somit das Bild einer gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie verwischt ist. Ja es

kommen Fälle von ganz umschriebenen Herderkrankungen des Grosshirns vor, in denen die Extremitäten überhaupt frei bleiben, und nur Hirnnerven getroffen sind, wie dies z. B. von kleinen Herden im Streifenhügel, in der inneren Kapsel u. s. w. bekannt ist.

Wenn wir nun auch wissen, dass wir jetzt neben der chronischen progressiven Bulbärparalyse auch eine acute zu unterscheiden haben, die sogenannte apoplectiforme Bulbärparalyse, auf welche im Verlauf meiner Darstellung bisher noch nicht Rücksicht genommen wurde, so dürfte in der Mehrzahl der Fälle die Unterscheidung dieser acuten Bulbärerkrankung von unserer in Rede stehenden Affection keine grossen Schwierigkeiten bereiten. In einer Reihe von Fällen tritt die apoplectiforme Bulbärparalyse nicht als selbständiger Process auf, sondern in Verbindung mit anderen centralen Symptomencomplexen, wie z. B. im Terminalstadium der *Sclerosis lateralis amyotrophica*, bei gewissen Fällen von disseminirter Sclerose, in manchen Formen von aufsteigender *Myelitis* bei *Basilarmeningitis* u. s. w. — Der selbständige Process der acuten Bulbärparalyse wird bedingt durch Blutungen, durch thrombotische oder embolische Erweichungen, und durch die zuerst von Leyden, auf Grund von drei sorgfältig untersuchten Fällen, nachgewiesene *Myelitis bulbi*. Wilks hat auch einen Fall von alter haemorrhagischer Cyste im *Pons* mitgetheilt, welche im Leben den Symptomencomplex der acuten Bulbärparalyse dargeboten hatte. In den drei von Leyden herrührenden Beobachtungen belief sich die Dauer der Krankheit nur auf wenige (4—10) Tage; in allen trat der Tod ein.

Die Krankheit begann mit Kopfschmerz, Schwindel, Beschwerden beim Schlingen oder Sprechen, aber ohne Störung des Sensoriums, ohne apoplectiformen Insult. Nach wenigen Tagen hochgradige Erscheinungen bulbärer Lähmung, bald mehr doppelseitig, bald mehr einseitig. Besonders hervortretend war schon frühzeitig die Störung der Respiration und Circulation. Ausserdem häufiges Erbrechen, Singultus, Hustenanfälle, Paresen einzelner oder aller Extremitäten.

Diese Leyden'sche Form der acuten Bulbärparalyse so weit sie in ihren klinischen Détails bis jetzt bekannt ist, wird sich unter Umständen vielleicht schwer von einer Blutung,

einer Embolie oder einer sich rasch entwickelnden Compressionsmyelitis also denjenigen anderweitigen acuten Krankheitsprocessen in der *medulla oblongata*, welche zur Entstehung der acuten Bulbärparalyse Veranlassung geben, unterscheiden lassen. Bei weitem leichter aber wird es sein, sie klinisch zu trennen von den acuten Herderkrankungen innerhalb der Grosshirnhemisphären. Von diagnostischer Wichtigkeit ist die Frage, in wie weit es während des Lebens möglich ist, die Hämorrhagien und die ischaemischen Erweichungen der *medulla oblongata* zu trennen von den analogen Zuständen im Grosshirn, welche die Veranlassung zu dem Bilde der Pseudobulbärparalyse geben.

Das Krankheitsbild der Haemorrhagien der *medulla oblongata* kennen wir auf Grund einer grösseren Zahl von Beobachtungen ziemlich genau. Bekanntlich gehören gerade die sofort tödtlichen, fulminanten Apoplexien häufig der *medulla oblongata* oder dem *pons* an. Die Kranken stürzen mit einem Schrei oder epileptiformen Convulsionen zusammen und sind innerhalb weniger Minuten oder Viertelstunden todt. Aber auch kleinere Blutungen in die *medulla oblongata* rufen fast regelmässig sehr schwere und lebensgefährliche Erscheinungen hervor. Fast in allen Fällen entwickelt sich sehr rasch ein schwerer apoplectischer Insult mit tiefem *coma* und gewöhnlich mit schweren Lähmungserscheinungen, welche am häufigsten entweder alle vier Extremitäten, oder beide untere, oder nur die beiden oberen allein betreffen, viel seltener aber in hemiplegischer Form auftreten. Zu dieser Lähmung der Extremitäten gesellen sich dann Lähmung der vom *bulbus* entspringenden Nerven: des *hypoglossus, accessorio-vagus, trigeminus,* seltener der Augenmuskelnerven. Betrifft der Bluterguss nur eine Seite der *medulla oblongata*, so befindet sich die Lähmung der Bulbusnerven auf der gleichen Seite mit dem Erguss, die Hemiplegie dagegen auf der entgegengesetzsen Körperhälfte *(hemiplegia alternans)*. Gewöhnlich sind auch schwere Blasen- und Mastdarmlähmungen vorhanden, und im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes steht die in erster Reihe die Lebensgefahr bedingende Respirationsstörung, zu welcher nicht selten Störungen der Herzthätigkeit hinzutreten. Von besonderer semiotischer Wichtigkeit sind auch heftige epileptiforme Convulsionen, häufiges Erbrechen und anhaltender *singultus*; als seltenere

Erscheinungen sind noch Albuminurie, Polyurie und Glycosurie zu erwähnen.

Die differentielle Diagnose zwischen der durch Haemorrhagie der *medulla oblongata* bedingten und der durch Thrombose und Embolie ihrer Arterien zu Stande gekommenen, acuten Bulbärparalyse (Thrombose und Embolie der *arteriae vertrebrales* und *basilares)* wird nur in seltenen Fällen mit Wahrscheinlichkeit zu stellen sein. Da, wo man eine successive Entstehung der einzelnen Erscheinungen constatirt, wie in einem Falle von Hallopeau, wird man eine Blutung ausschliessen und eher an eine ischaemische Erweichung denken; die epileptiformen Krämpfe kommen häufiger bei der Blutung vor, als beim Gefässverschluss. Am meisten entscheidend wird aber erst der weitere Verlauf sein, für oder gegen die Annahme einer Embolie, da eine rasch eintretende Besserung oder ein sogar vollständiges Schwinden schwerer Symptome bei der Blutung nicht leicht vorkommen wird. Bei der Pseudobulbärparalyse handelt es sich ja nur um ganz umschriebene Herde im Grosshirn, welche gewöhnlich ohne die Erscheinungen des apoplectischen Insultes oder wenigstens nicht unter den so Gefahr drohenden Initialerscheinungen von Seiten der Respiration und Circulation, wie sie für die acute Herderkrankung in der *medulla oblongata* characteristisch sind, aufzutreten pflegen. Sodann ist auch die Lähmung der Zunge, des Gaumens, der Lippen und des Pharynx kaum jemals eine so vollständige, wie bei den Läsionen in der *medulla oblongata.* Ferner wird die Anamnese in der Mehrzahl der Fälle ergeben, dass das Krankheitsbild sich aus zwei, zeitlich vollständig von einander getrennten Anfällen entwickelt hat, und oft wird man die Lähmung auf einer Seite stärker ausgesprochen sehen, als auf der andern. Bei längerer Dauer des Leidens werden dann dieselben differentiellen Momente in Betracht kommen, wie wir sie bereits oben besprochen haben: das Fehlen der Atrophie, das unveränderte Verhalten der electrischen Reaction und die Integrität der Reflexerregbarkeit werden die Grundlage der Unterscheidung abgeben.

Von besonderem Interesse für die Entstehung des Symptomenbildes der Bulbärparalyse ohne pathologische Veränderungen in der *medulla oblongata* ist ein von Jolly mitgetheilter Fall von ausgebreiteter Hirnsclerose, in welchem

sich der Symptomencomplex der Bulbärparalyse in characteristischer Weise nach und nach entwickelt hatte, ohne dass die genaue Untersuchung der *medulla oblongata* irgend eine pathologische Veränderung ergab.

Jedenfalls dürfte aus meiner bisherigen Darstellung ersichtlich sein, dass es für den praktischen Arzt von grosser Wichtigkeit ist, in einem gegebenen Falle von *Paralysis glosso-labio-pharyngea* die Entscheidung zu treffen, ob hier die bekannte und mit Bestimmtheit nach kurzer Zeit zum Tode führende Localisation im verlängerten Marke vorliegt, oder ob vielleicht durch centralwärts gelegene Läsionen das so perniciöse Bild der Bulbärparalyse vorgetäuscht wird. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass manche der von verschiedenen Autoren mitgetheilten Heilungen der Bulbärparalyse und verschiedene Angaben von einer für die echte Bulbärparalyse geradezu unerhörten langen Dauer des Leidens durch derartige diagnostische Irrthümer ihre Erklärung finden.

Ich komme nun zur Mittheilung der in der Lépine'schen Arbeit zusammengestellten vier Beobachtungen, welchen ich dann meinen neuen Fall anschliesse.

Fall I. (Charcot.)

Paralysis glosso-labio-pharyngea.

Doppelseitige Herde im Linsenkern und der äussseren Kapsel.

Frau Virginie B., 51 Jahr alt, ist früher stets gesund gewesen, hat weder Rheumatismus noch Herzklopfen gehabt, aber oft zur Zeit ihrer Periode leichte, sehr kurze Schwindelanfälle, während deren sich die Gegenstände um sie zu drehen schienen, und blaue und rothe Funken vor ihren Augen tanzten; sie ist aber nie hingestürzt und hat nie das Bewusstsein verloren. Seit fünf oder sechs Jahren litt sie an häufigen Kopfschmerzen ohne Erbrechen, welche die Hinterhaupt- und Scheitelgegend einnahmen. Im Jahre 1871 will sie von einer augenblicklichen Schwäche der rechten Körperhälfte befallen worden sein, mit Behinderung im Sprechen; diese Erscheinungen sollen wieder rasch verschwunden sein. (Die etwas ungenauen Angaben sind erst nach dem Tode der Kranken ermittelt worden.)

Am 4. April, acht Uhr früh, hatte sie einen heftigen Aerger; ganz plötzlich wird sie sprachlos, bringt nur einige unverständliche Worte hervor, zugleich besteht Parese im linken Arm und Bein mit Formicationen; das Bewusstsein ist jedoch erhalten. Seitdem besteht Speichelfluss und Behinderung im Schlingen. Sie wird ins Hospital Necker gebracht und zeigt dort eine geringe *Hemiparesis sinistra*. Nach drei Wochen verlässt sie die Anstalt, um wieder ihrem Berufe nachzugehen. Sie kann jedoch nicht mehr so gut wie früher arbeiten und lässt sich im Juni 1877 in die Salpétrière aufnehmen.

Status praesens aufgenommen am 5. Juni 1877.

Die Intelligenz ist etwas geschwächt, erlaubt aber der Kranken, noch mit ziemlicher Genauigkeit ihre Krankheitsgeschichte zu erzählen. Sie kann allein gehen, aber das linke Bein ermüdet schneller, als das rechte. Keine Muskelatrophie. Was die Sensibilität betrifft, so scheint der Temperatur- und Tastsinn in beiden Unterextremitäten gleich, Schmerz- und Drucksinn aber links etwas schwächer zu sein. Die Motilität ist in beiden Oberextremitäten erhalten, aber links geschwächt. Tast-Temperatursinn und Schmerzempfindung auf beiden Seiten erhalten, aber links schwächer, Muskelernährung ungestört. Respiration, ebenso der etwas langsame Puls regelmässig. Die Bewegungen der Augenlider, ebenso des Bulbus sind normal, Sehschärfe und Gesichtsfeld gleichfalls. Das Gehör ist links etwas abgeschwächt. Die Kranke hört das Ticken einer Taschenuhr rechts auf 40, links nur auf 20 Centimeter. Der Geruch ist links ebenfalls etwas abgeschwächt. Das Kitzeln der Nasenschleimheit wird links weniger als rechts gefühlt.

Die Zunge kann nur wenig aus dem Munde herausgestreckt werden, ist aber nicht atrophisch, jedoch der Sitz von unaufhörlichen, schwachen, fibrillären Zuckungen. Tastsinn und Schmerzempfindung sind auf der linken Zungenhälfte schwächer als rechts, der Geschmackssinn auf beiden Seiten gleich.

Die Lippen sind sehr wenig beweglich; die Kranke kann sie nur mit Anstrengung vorwärts und seitwärts bewegen; die Nasolabialfalten sind erhalten und auf beiden Seiten gleich. Die Kranke kann den Mund zwar öffnen, aber nur mit Mühe, und die Zahnreihen können bei der grössten

Anstrengung nur auf zwei Centimeter von einander entfernt werden. Die Bewegungen des Unterkiefers im Ganzen sind kaum wahrnehmbar.

Reichliche Salivation; den ganzen Tag hat die Kranke damit zu thun, den klebrigen und Faden ziehenden Speichel, welcher fortwährend von den Lippen abfliesst, abzuwischen. Mit Mühe, wenn sie es mehrere Male versucht, vermag sie ein Licht auszublasen, auch kann sie, wenn sie Luft einathmet, ihre Wangen aufblasen, aber sie ist nicht im Stande zu schneuzen oder zu husten.

Die Sprache ist langsam, schleppend, schwer, schlecht articulirt. Die Lippen werden nur mit Mühe von einander entfernt, um die Worte durchzulassen. Alle Laute können ausgesprochen werden, aber mit geringer Energie; die Labiallaute selbst werden noch ziemlich deutlich articulirt. Die Kranke spricht immer in derselben monotonen Weise, in sehr kurzen Phrasen, welche sie immer zwei bis drei Mal wiederholt. Dieser weinerliche Ton, in Verbindung mit einer fast vollständigen Unbeweglichkeit der unteren Gesichtshälfte, verleiht ihr einen characteristischen Anblick.

Die Deglutition ist sehr erschwert. Beim Trinken ist die Kranke gezwungen, sehr langsam und in kleinen Portionen zu schlingen, sonst verschluckt sie sich. Beim Essen nimmt sie nur sehr kleine Stücke Brot und Nahrung zu sich und hält sie so lange im Munde, bis sie mit Speichel durchtränkt, eine fast flüssige Masse bilden; dann schluckt sie sie, aber nur mit grosser Mühe, hinunter. Jede Mahlzeit dauert demgemäss mehrere Stunden.

Das Befinden der Kranken bleibt so ohne Veränderungen bis zum März 1877.

Am 8. d. M., 4 Uhr Nachmittags, treten ohne Prodrome fünf epileptische Anfälle auf; jeder einzelne hat eine Dauer von 10 bis 14 Minuten und ist vom nächsten durch ein Coma von fast gleicher Dauer getrennt. Der Anfall beginnt mit Zuckungen in den Fingern der rechten Hand, dann werden beide Arme und Beine rigide, die Arme in Flexions-, die Hände in Extensionsstellung. Das geschwollene Gesicht dreht sich nach rechts, während die Augen nach links sehen. Der Mund ist verzogen, die Zähne knirschen, die Zunge ist verletzt, nach 5 bis 10 Minuten treten klonische Zuckungen in allen vier Extremitäten auf. Diese zweite Periode dauert

acht bis zehn Minuten. Das Gesicht wird fast schwarz, das Herz steht einen Augenblick still, die Zunge geht nach hinten zurück, und die Kranke wird plötzlich blass. Man ist genöthigt, ihr die Zähne aus einander zu machen und die Zunge herauszuziehen. Dann zehn Minuten lang Coma, darauf ein neuer Anfall. Alle Anfälle sind gleich nur mit dem Unterschiede, dass in den beiden ersten das Gesicht nach rechts und die Augen nach links gedreht sind, während es in den drei letzten sich umgekehrt verhält; das Endkoma dauert einen Theil der Nacht an.

Am 9. früh verstörtes Gesicht, Abgeschlagenheit, die Kranke wiederholt immerfort: „Lasst mich in Ruhe"; der Speichelfluss hat aufgehört.

Am 10. ist alles in Ordnung; der Speichelfluss hat sich wieder eingestellt, die Kranke steht auf und geht wie gewöhnlich, es besteht aber eine Neigung, auf die linke Seite zu fallen.

Von da ab nichts Bemerkenswerthes bis zum Juni, wo vier neue Anfälle auftreten.

Am 26. Juni isst die Kranke, welche den Tag vorher einen grossen Aerger gehabt hatte, früh sehr viel und bekommt einen Magencatarrh. Mittags tritt Röthung des Gesichts und Verlust des Bewusstseins ein, die Augen und der Mund sind nach rechts verzogen; sehr reichliches Erbrechen, dann leichte Zitterbewegungen in der recten Hand, auf welche nach 10 Minuten Steifigkeit des rechten Armes und Beines folgt. Die linke Seite bleibt ruhig.

Alle Anfälle sind gleich und von Coma gefolgt. Am 27. hat die Kranke das Bewusstsein noch nicht wieder erlangt; wenig ausgesprochener Nystagmus mit kleinen raschen Schwingungen nach links. Von Zeit zu Zeit soporöses Schnarchen; allgemeiner Collaps. Temperatur im Rectum früh 38,0°, Abends 38,5°.

Am 28. früh tritt der Tod ein. Temperatur im Rectum 40,6°.

Obduction. Die Meningen lassen sich leicht abziehen und sind normal. Leichte Atheromatose der Basilararterien. Die *medulla oblongata* erscheint ganz gesund, sowohl auf der Oberfläche, wie auf dem Durchschnitte; die Consistenz normal, ebenso Farbe und Umfang der Pyramiden. Nichts abnormes im Pons. Die microscopische Untersuchung der

Pyramiden, in frischem Zustande angestellt, zeigt in der rechten Pyramide einige spärliche granulirte Körperchen.

Rechte Hemisphäre. Die Windungen normal, der Seitenventrikel etwas dilatirt und eine ziemlich grosse Menge Blut enthaltend. An der äusseren Grenze des Linsenkornes findet sich ein ockergelber Herd, der fast das ganze dritte Glied desselben einnimmt. Dieser Herd breitet sich nach hinten aus bis jenseits von dem in der Höhe der vorderen Centralwindung geführten Frontalschnitt (nach Pitres), nach vorn verbreitet er sich weit über den pediculo-frontal Schnitt bis an die vordere Grenze des Seitenventrikels; dort ist er von der Höhle desselben nur durch verkümmertes und hier und da erweichtes Ependym getrennt. In Summa hat er in seiner ganzen Ausdehnung blossgelegt die Inselwindung, indem er sie vom Linsenkern trennt, und weiter nach vorn, in geringerer Ausdehnung, den Fuss der dritten Stirnwindung. Neben diesem Herde befindet sich ein viel kleinerer, ockergelber Herd von einem Cm. Länge uud einem halben Cm. Höhe in dem zweiten Gliede des Linsenkerns. Die innere Kapsel ist nirgends betroffen.

Linke Hemisphäre. Die Windungen sind gesund. Der Seitenventrikel ist mit coagulirtem Blute angefüllt, seine Wände sind ganz zerrissen. Auf Schnitten nach derselben Methode präsentirt sich ein ockergelber Herd von ungefähr zwei Cm. Höhe, fast parallel mit der äusseren Grenze des Linsenkerns, und erstreckt sich nach und nach vorn bis ein Cm. jenseits des pediculo-frontal-Schnittes. Ein zweiter ockergelber Herd befindet sich in dem zweiten Gliede des Linsenkerns. Die innere Kapsel ist frei. Ausserdem findet sich ein frischer Herd im Innern des Sehhügels, der vollständig zerrissen ist; dieser Herd ist es, der die Ventricularhaemorrhagie und den Tod herbeigeführt hat.

Im Herzen Verdickungen am freien Rande der Mitralklappe; die Aortenklappen zeigen einige leichte atheromatöse Wülste.

Die Aorta, Leber, Milz sind normal.

In den Lungen Emphysem im Oberlappen und etwas Hyperaemie in den hinteren Rändern.

Fall II. (Oulmont.)

Paralysis glosso-labio-pharyngea.

Doppelseitige ockergelbe Herde im Schweif des corpus striatum.

Rosalie B., 58 Jahr alt, Tagelöhnerin, wird am 11. Mai 1875 in das Hospital Lariboisière aufgenommen. Die Kranke hört nicht, kann kein Wort sprechen, kann weder lesen noch schreiben; man muss an ihre Untersuchung ohne jede Anamnese gehen. Was sogleich in die Augen fällt, ist eine Facialislähmung, die ihren Sitz in der unteren Gesichtshälfte und mehr rechts als links hat. Der *orbicularis oris* ist gelähmt, die Kranke kann den Mund nicht vollständig schliessen, die Lippen bleiben rechts halboffen, links berühren sie einander, das ist aber auch Alles; die Kranke kann sie nicht fest zusammendrücken. Das Aufblasen der Backen ist ihr vollständig unmöglich. Der *orbicularis palpebrarum* ist ganz intact. Das Gesicht hat einen merklichen Ausdruck von Stumpfsinn.

Die Kranke öffnet nur schwer den Mund, sie kann ihn nur halb öffnen, und man muss den Unterkiefer niederdrücken, um ihn ganz zu öffnen. Der Mund ist angefüllt mit dickem Speichel, welcher über die halboffenen Lippen herabfliesst.

Die Zunge hat ihr normales Volumen und liegt breit auf dem Boden der Mundhöhle, jede Erhebung oder Vorwärtsbewegung ist unmöglich; die Kranke hilft mit ihren Fingern nach, wenn sie die Zunge nach aussen bringen will.

Das Gaumensegel sieht normal aus, aber man kann es berühren und selbst mit den Fingern fassen, ohne Reflexbewegungen hervorzurufen.

Das Schlingen ist sehr erschwert, auch steckt sich die Kranke jeden Augenblick die Finger in den Mund, um den Speichel herauszuziehen, welchen sie nicht hinabschlingen kann, ohne in Erstickungsgefahr zu gerathen. Noch schwieriger ist das Schlingen von flüssigen Speisen, das von festen geht leichter von statten. Der grösste Theil der aufgenommenen Nahrung wird durch den Mund wieder herausgebracht; von Zeit zu Zeit kommt eine gewisse Menge wieder durch die Nase zurück, nur eine sehr kleine Quantität kann hinuntergeschluckt werden. Man musste desshalb daran denken, die Kranke mit der Schlundsonde zu ernähren.

Die Sprache ist ganz verloren gegangen; wenn man die Kranke dazu veranlassen will, versucht sie vergebens zu sprechen, sie bringt nur einige schwache, unarticulirte Laute heraus. — Die obere Gesichtsparthie ist intact; das Sehvermögen ist gut, die Pupille links etwas erweitert. Das Gehör ist vernichtet, jedoch hört die Kranke noch etwas, wenn man sehr stark nahe bei ihrem Ohre schreit.

Keine motorische oder sensible Paralyse der Glieder. Die Kranke geht und steht ohne Schwierigkeit. Alle Functionen sind erhalten, der Appetit gut; das Herz scheint gesund, der Urin enthält weder Zucker noch Eiweiss.

Folgende anamnestische Daten wurden vom Manne der Kranken eruirt:

Der Beginn datirt nur 15 Tage zurück; er trat mit einem Insulte auf, in Folge dessen die Kranke ihre Sprache verlor. Da der Mann im Augenblick des Anfalls nicht zugegen war, so lieferte er nur ungenaue Angaben. Jedenfalls ist die Kranke hingefallen, hat das Bewusstsein verloren und Schaum vor dem Munde gehabt; vor diesem Anfalle war die Kranke stets gesund, sie sprach intelligent und ging ihren gewöhnlichen Beschäftigungen nach.

Vier Jahre vorher hatte sie schon einen ersten Anfall gehabt, dessen Einzelheiten unbekannt sind, und von dem man nur weiss, dass er weder Lähmung noch Sprachstörung hinterlassen hat.

Die Taubheit hat sich nach und nach entwickelt und reicht ungefähr vier Jahre zurück, Andere sagen ein Jahr, sie ist auf beiden Seiten vorhanden. Schliesslich scheint die Kranke seit einigen Jahren zu stottern; leider ist es unmöglich, zu eruiren, wie dieses Stottern angefangen hat, unter welchen Umständen es entstanden ist, ob es nicht vielleicht noch aus der Kindheit her datirt.

In den nächsten Tagen nach ihrer Aufnahme bleibt der Zustand der Kranken stationär. Nur in Betreff der Zunge und des Gaumensegels zeigt sich gegen Ende Mai eine leichte Besserung; die Zunge kann ein wenig vom Mundboden erhoben, aber weder zum Schlingen noch zur Articulation benutzt werden. Das Gaumensegel macht beim Kitzeln schliesslich einige Erhebungsbewegungen, die Sprach- und Schlingstörung bleibt unverändert, die Speisen kommen oft durch die Nase wieder heraus. Der Speichelfluss ist sehr beträchtlich.

Der im Juli aufgenommene Status praesens ergiebt folgendes: Die Kranke ist am ganzen Körper abgemagert, aber keine partielle Atrophie einzelner Glieder oder bestimmter Muskelgruppen.

21. August. Seit den ersten Tagen dieses Monats zeigt sich eine gewisse Veränderung im Gesichtsausdrucke; das Gesicht nimmt mehr und mehr einen weinerlichen Ausdruck an. Die Lähmung des linken *orbicularis oris* ist weiter fortgeschritten und scheint sogar jetzt grösser zu sein, als die des rechten. Der rechte Mundwinkel ist weniger fest geschlossen als der linke, die linke Nasolabialfalte ist verstrichen, die Unterlippe hängt mehr herab als anfänglich. Die untere linke Gesichtshälfte steht tiefer als die entsprechende rechte, es besteht absolute Unmöglichkeit die Lippen zum Pfeifen zu spitzen oder die Wangen aufzublassen,

Die Faradocontractilität ist auf beiden Seiten erhalten, indessen links etwas herabgesetzt. Der *orbicularis palpebrarum* ist ganz intact. Die Zunge kann etwas erhoben, aber nicht aus dem Munde gestreckt werden; der Sprachverlust ist noch ganz vollständig. Das Kitzeln des Gaumensegels hat grösseren Effect auf der rechten Seite; es ruft eine Schlingbewegung hervor, bei welcher das Gaumensegel gehoben wird; die linke Seite bleibt fast unbeweglich. Das Schlingen, selbst von Flüssigkeiten, geht jedoch mit einer fast vollständigen Leichtigkeit vor sich. Es wird Nichts durch die Nase wieder herausgebracht, alles bis auf einen kleinen Theil, den die Lippen herausfliessen lassen, wird hinabgeschluckt.

Beträchtliche, aber allgemeine Abmagerung. Die Kranke geht und steht noch einen Theil des Tages. Einige spärliche Rasselgeräusche in den Lungen. Das Herz macht alle drei bis vier Schläge einige unregelmässige.

26. August. Seit einigen Tagen verfällt die Kranke rapide. Der Mund ist mit Speichel angefüllt, die Extremitäten sind auffallend blau, cyanotisch, kein Oedem. Seit acht Tagen bestehen Diarrhoen, und man hört schon in der Entfernung Trachealrasseln. Trotz der Schwierigkeit sie zu fragen, giebt die Kranke noch deutliche Zeichen ven Bewusstsein. Sie hütet erst seit wenigen Tagen das Bett. Den 29. August 1 Uhr Nachmittags stirbt sie.

Section am 1. September. Das einzige Bemerkenswerthe, welches die *medulla oblongata* bei der Besichtigung

mit blossem Auge darbietet, ist folgendes: Der Boden des vierten Ventrikels erscheint etwas schwach, wie verschmälert; die Hervorragungen und Vertiefungen sind hier vielleicht etwas deutlicher als im Normalzustande. Nach aussen von der *Eminentia teres* rechts und links befindet sich eine Zone von einer ziemlich dunkeln, veilchenfarbigen Schattirung, welche selbst wieder umgeben wird von einer gelatinösen Zone. Unterhalb derselben befindet sich ein lebhaft injicirtes Gefässbüschel. Die Consistenz der *medulla oblongata* ist normal. Die linke *arteria vertebralis* zeigt eine etwa linsengrosse atheromatöse Stelle; keine Obliteration der *arteria vertebralis* oder *basilaris*. Alle Gefässe an der *Basis cranii* sind deutlich atheromatös und rigide; diese Veränderung scheint sich auch auf die Aeste zweiter Ordnung fortzusetzen. Bei Wegnahme der *pia mater* constatirt man, dass alle Windungen und namentlich auch die Broca'sche gesund sind. Der linke Vorderlappen zeigt keine Veränderung. Rechts und links finden sich im hinteren Theile beider Linsenkerne ockergelbe Herde, die sich durch ihre symmetrische Anordnung auszeichnen. Der der linken Seite hat ungefähr die Grösse einer Haselnuss, der der rechten Seite ist etwas umfangreicher, ungefähr von Wallnussgrösse, und ragt ein wenig über die weisse Substanz hervor. Der Sehhügel ist intact.

Unabhängig von diesen Herden existirt ein anderer, welcher ungefähr aus derselben Zeit zu stammen scheint, in der weissen Substanz des Hinterhauptlappens. Endlich befindet sich noch ein anderer, kleinerer, älterer Herd in der weissen Substanz der vorderen Parthie, des linken Frontallappens nahe der Basis. Dieser kleine Herd hat die Grösse einer Erbse, ist vollständig abgerundet, in eine Cyste verwandelt und enthält eine milchige Flüssigkeit. Die Aorta ist atheromatös, das Herz normal und sehr klein. Ausserdem *Phtisis pulmonum.*

Fall III. (Magnus.)

Paralysis glosso-labio-pharyngea.

Oberflächlicher Herd im Mittellappen der rechten Hemisphäre.

Die Kranke war eine fünfundzwanzigjährige Wittwe, welche bereits zwei apoplectische Anfälle mit Verlust der Sprache und Lähmung der linken Seite überstanden hatte,

den ersten im Wochenbette nach heftigem Aerger und Cessation der Lochien, den zweiten nach einer durch Erkältung verursachten Unterdrückung der Katamenien. Nach dem letzteren wurde zwar die Lähmung der Extremitäten beseitigt, allein die Sprache kehrte nicht zurück, wie es nach dem ersten der Fall war. Die Kranke hat ein glattes Gesicht, ohne die geringste Falte, ohne allen Ausdruck. Sämmtliche Muskeln des Gesichts sind aller willkürlichen Bewegungen verlustig. Die Kranke kann weder Stirn noch Augenbrauen runzeln, die Nasenflügel nicht heben, Backen und Kinn nicht bewegen. Sie ist ausser Stande, die Augenlider willkürlich zu schliessen; fordert man sie auf, es zu thun, so nimmt sie die Finger zu Hülfe, oder schlägt den Blick zur Erde, wodurch der Augapfel nach unten gerichtet wird, der Hebemuskel des oberen Augenlides in seiner Contraction nachlässt, und das obere Augenlid ebenfalls nach unten bewegt wird. Dagegen schliessen sich die Augenlider vollständig, sobald man z. B. mit der Hand gegen das Auge der Kranken fährt, oder beim Niesen. Im Schlafe sind die Augen gleichfalls vollständig geschlossen. Die Kranke kann die Lippen weder heben noch schliessen, so dass der Mund stets etwas geöffnet ist, aus welchem beständig Speichel ausfliesst, den sie mit einem Tuche jeden Augenblick abzuwischen genöthigt ist. Der Unterkiefer ist beweglich, die Kranke kann den Mund öffnen und kauen; indessen sind auch diese Bewegungen nicht wie im gesunden Zustande, denn weit kann der Mund nicht geöffnet werden, und ebenso wenig sind schnell auf einander folgende Bewegungen des Unterkiefers gegen den Oberkiefer möglich, so dass die Kranke nicht rasch und kräftig mit den Zahnreihen an einander schlagen kann. Die Zunge gehorcht dem Willen durchaus nicht; die Kranke kann sie weder zwischen den Zähnen herausstrecken, noch nach hinten oder nach den Seiten hin bewegen; sie liegt unbeweglich wie ein Keil in der Mundhöhle fest, wodurch ein willkürliches Schlucken unmöglich, und das Kauen sehr erschwert wird; denn hat die Kranke Nahrungsmittel zwischen die Zähne gebracht, so muss sie, um sie zu kauen, da die Zunge unbeweglich ist, dieselben mit den Fingern zwischen den Zähnen hin- und herschieben und den gekauten Bissen gleichfalls mit den Fingern über die festliegende Zunge hinweg bis in den Pharynx zurück-

drücken, worauf sogleich das unwillkürliche Schlucken, und zwar mit allen den Bewegungen der Zunge, welche im gesunden Zustande willkürlich gemacht werden können, erfolgt. Aehnlich verhält es sich beim Trinken: der Kopf muss hinten übergebogen, und die Flüssigkeit gleichsam in den Hals gegossen werden, oder mit Hülfe eines Löffels bis hinter das Gaumensegel gebracht werden, wenn das Hinunterschlucken geschehen soll; widrigenfalls läuft dieselbe wieder zum Munde heraus. Von Zeit zu Zeit erfolgt auch ohne Genuss von Lebensmitteln ein unwillkürliches Schlucken des abgesonderten Speichels, dessen Quantität nach und nach so gross geworden ist, dass er die Mundhöhle bis nach hinten ausfüllt und dann, gleichwie ein gekauter Bissen das Herunterschlucken veranlasst. Der Geschmackssinn, so wie überhaupt das Gefühl sowohl in der Zunge als auch im ganzen Gesicht sind unversehrt. Das Sprechen ist gehindert: es ist aber auch nicht gänzliche Aphonie vorhanden, denn die Kranke kann einen unarticulirten Ton hervorbringen; jedoch ist es ihr nicht möglich, demselben verschiedene Höhe und Tiefe zu geben. Auch ist es kein deutlicher Vokal, sondern ein ang oder ong, denn sie kann selbst bei weit geöffnetem Munde nicht deutlich a sagen, noch weniger einen der anderen Vokale deutlich aussprechen. Es ist für die Gesichtssmuskeln der Kranken noch eines Bewegungsimpulses zu gedenken, nämlich des Lachens, sei es, dass es durch Lesen oder durch Gespräch angeregt werde. Die Kranke lacht und lächelt, alle Nüancen dieser Bewegung durchmachend, ohne alle Schwierigkeit, und es machen dabei die Lippen, die Backen, die Nasenflügel ganz dieselben Bewegungen, die ein gesunder Mensch willkürlich machen kann, die aber dem Willen der Kranken ganz entzogen sind. Auch äussere Reize z. B. Stechen und Kneifen der Backen sind nicht im Stande dieselben hervorzurufen. Auch vermag die Kranke beim Lachen andere Töne hervorzubringen als die oben angegebenen. Es sind zwar auch diese Töne nur unarticulirt, indess werden sie doch, je nach der Nüance des Affects, der das Lachen bedingt, in ihrer Höhe und Tiefe modificirt, was anderweitig nicht möglich ist. Wie wenig aber diese Töne willkürlich sind, bemerkt man vorzüglich, wenn die Kranke in heftiges Lachen ausbricht; dann lässt sie einen eigenthümlichen, grunzenden, thierischen Ton hören, dessen sie sich gewissermassen

schämt, und den sie gern unterdrücken möchte, weshalb sie auch so schnell als möglich dem Lachen ein Ende zu machen sucht; indessen dauert dieser Ton fort, auch wenn die Lachbewegungen schon so nachgelassen haben, dass bei einem gesunden Menschen gar kein Ton mehr durch dieselben bedingt würde. Die Kranke starb 1837 an der Cholera

Die Section, welche von Froriep gemacht wurde, ergab in der rechten Hemisphäre des Grosshirns, ganz am äusseren Rande, da, wo Vorder- und Mittellappen an einander stossen, eine haemorrhagische Cyste, welche zwei Gyri zerstört hatte. Die Höhle derselben mochte etwa eine kleine Wallnuss fassen, und die innere Oberfläche war mit einer gelblichen Membran ausgekleidet. Die Umgebung dieser Höhle war etwas härter, als die übrige Hirnsubstanz und an einigen Stellen erodirt. Das *Septum pellucidum* erschien auffallend verdickt. Die Wandungen des linken Herzventrikels waren hypertrophirt.

Fall IV. (Charcot.)

Paralysis glosso-labio-pharyngea.

Aphasie.

M. D., ein Elsässer, 58 Jahre alt, Cassirer, hatte sich bis zum Jahre 1875 stets einer ausgezeichneten Gesundheit zu erfreuen gehabt. Im März dieses Jahres bemerkte seine Frau, dass er langsamer als gewöhnlich sprach, und dass er oft im Lauf der Rede plötzlich anhielt, um dieses oder jenes Wort zu suchen, das ihm entfallen war. Trotz der fortschreitenden Zunahme dieser Amnesie und der Erschwerung der Sprache konnte er bis zum August die Kasse des Bankhauses, in dem er angestellt war, verwalten. Er ging dann einen Monat lang aufs Land und wurde nach seiner Rückkehr mit dem constanten Strom behandelt. Diese eine Zeit lang fortgesetzte Kur scheint aber den progressiven Verlauf der Krankheit nicht beeinflusst zu haben. Gegen Ende October consultirte er Prof. Charcot, welcher mit dem Dynamometer constatirte, dass die rechte Hand, wie dies auch im Normalzustande zu sein pflegt, stärker war, als die linke. Im weiteren Verlauf verlor der Kranke den Gebrauch fast aller Worte und behielf nur noch einige einsilbige übrig, die er bei jeder Gelegenheit anwandte; im Juni 1876 konnte er kein Wort mehr aussprechen. Er hatte damals vollständiges

Bewusstsein von Allem, was um ihn herum vorging, und antwortete durch Zeichen mit dem Kopfe auf die Fragen, die man an ihn richtete. Obgleich seine rechte Hand nicht gelähmt war, konnte er sich nicht der Schrift bedienen, um auf eine verständliche Weise zu antworten, weil er viele Worte und selbst Theile ganzer Phrasen ausliess; der Gang war leicht, nirgends Lähmung.

Im Februar 1877 ging der Kranke allein spazieren und fiel hin. Man weiss nur, dass dieses Hinfallen nicht von Krämpfen gefolgt war, aber man weiss nicht, ob es in Folge eines Schwindels statt hatte. Der Kranke wurde in einem Wagen nach Hause gebracht, und seitdem bemerkte man, dass die rechte Seite schwächer wurde, als die linke. Diese Schwäche machte bis zum März solche Fortschritte, dass der Kranke sich nicht mehr allein ankleiden konnte.

Status praesens im September 1877. Das Allgemeinbefinden ist gut; die Schwäche der rechten Seite, die ihn seit Monaten hindert, sich allein anzukleiden, gestattet noch selbst ein ziemlich langes Gehen. Der Kranke schleppt den rechten Fuss nach, aber er ermüdet erst nach einer gewissen Zeit. Was sofort bei der Inspection auffällt, ist die absolute Unbeweglichkeit der unteren Gesichtshälfte; Nasolabialfalten und Mundwinkel stehen richtig: der Mund ist halboffen, und da der Kopf im Allgemeinen nach vorn geneigt ist, fliesst reichlich Speichel heraus. Die Zunge liegt auf dem Mundboden, und kann ihre hinter der unteren Zahnreihe liegende Spitze nicht herausgestreckt werden; man kann sogar sagen, es ist ihr unmöglich, irgend eine Totalbewegung auszuführen.

Das Kauen und Schlingen ist erschwert; der Kranke kann nur dicke Suppen geniessen. Bei der Inspection des Rachens zeigt sich das Gaumensegel unbeweglich, aber wenn man einen fremden Körper in den Isthmus bringt, contrahiren sich Gaumensegel und Pharynx. Die absolut unbeweglichen Lippen sind nicht abgemagert, die Zunge ist nicht atrophisch. Die Applikation des Inductionsstromes löst deutliche Bewegungen aus; es ist dem Kranken unmöglich, den Unterkiefer nach abwärts zu bewegen, sei es weil eine Lähmung der *Pterygoidei* besteht, oder weil der Kranke die Aufforderung nicht richtig auffasst. Die Sensibilität scheint im ganzen Gesichte intact.

Die obere Gesichtshälfte ist normal, der Kranke kann die Stirn falten, die Augenlider sind auf beiden Seiten gleich beweglich.

Sehr schwer, selbst für die Personen, welche immer um den Kranken sind, ist es, den Grad seiner Intelligenz zu bestimmen, da er kein Wort hervorbringt, nnd die Mimik gerade des ausdruckvollsten Gesichtstheiles gleich Null ist, und ferner weil er nur noch durch Zeichen mit dem Kopfe auf die ihm vorgelegten Fragen antwortet. Jedes Mal, wenn man ihn anredet, stösst er eine Art Seufzer oder monotones Grunzen aus; indessen behauptet seine Frau, dass sie am Ausdruck seiner Augen ablesen kann, was er will, und dass er sein volles geistiges Verständniss besitzt. In der That ist er noch im Stande, wenn man es von ihm verlangt, einige Worte zu schreiben, z. B. seinen Namen, seine Adresse, natürlich auf eine ausserordentlich incorrecte Art, da die Agraphie, wie ja oben schon gezeigt wurde, sich seit lange zur Aphasie hinzugesellt hatte. Ein anderer Beweis, welcher für das Erhaltensein seines Bewusstseins spricht ist der, dass sich der Kranke in den Strassen der grossen Stadt Paris niemals verirrt. Er ist auch fähig, wie seine Frau sagt, eine Zeit lang seine Aufmerksamkeit auf das, was man ihm sagt, zu richten, aber nach dieser Zeit scheint er es nicht mehr zu verstehen und wird ärgerlich.

Keine wahrnehmbaren Störungen in den Sinnesorganen. Der Puls ist regelmässig, 60 Schläge in der Minute, die Herztöne normal. Urinentleerung, Stuhlgang regelmässig; der Urin enthält weder Zucker noch Eiweiss. In der Ruhe hat der Kranke keine Athembeschwerden, auch nicht sehr, wenn er eine Treppe gestiegen ist, aber er kann keine Exspirationsbewegung machen, er kann weder husten, noch sich schneuzen, noch ein Licht ausblasen.

Fall V. (Berger.)

Pseudo-Bulbärparalyse.

Kleine Erweichungsherde im Kopf des linken Streifenhügels und in der Marksubstanz des rechten oberen Scheitellappens.

Christiane Krause, 77 Jahre alt, will in früheren Jahren im Wesentlichen immer gesund gewesen sein. Vor zwei

Jahren stellte sich plötzlich ohne vorheriges Unwohlsein und ohne dass sie das Bewusstsein verlor, nur unter leichten Schwindel-Empfindnngen, Verlust der Sprache ein, so dass sie angeblich ein halbes Jahr lang kein Wort verständlich sprechen konnte und auch späterhin nur sehr undeutlich und lallend. Dabei verstand sie selbst aber ihre Umgebung vollständig und will auch das Gedächtniss für die Worte selbst durchaus nicht verloren haben, nur die Articulation als solche fiel ihr sehr schwer, weil die Zunge anfangs gar nicht und später nur mit Mühe bewegt werden konnte. Auch das Schlingen war in der ersten Zeit in sehr hohem Grade gestört, und häufig will sie schon damals reichliche Salivation gehabt haben. Eine Lähmung der Glieder war mit diesem Anfall nicht verbunden, ebenso wenig soll eine auffallende Schiefheit des Mundes bestanden haben, nur eine schon vor diesem Anfall vorhandene Gehörsschwäche auf beiden Ohren soll seitdem zugenommen haben, und in der letzten Zeit stellte sich auch eine allmählich sich steigernde Schwäche sämmtlicher Glieder ein, so dass sie schliesslich bettlägerig wurde.

Status praesens am 20. November 1877. Patientin ist eine allgemein hochgradig abgemagerte Person mit schlaffer, atrophischer Haut, sehr geringem Fettpolster, auffallend blasser Gesichtsfarbe und eigenthümlichem weinerlichen Gesichtsausdruck. Sie nimmt im Bett die Rückenlage ein, vermag sich willkürlich anfzusetzen so wie auch sämmtliche Extremitäten frei zu bewegen. Der Schädel lang, auf Druck und Percussion überall schmerzlos, keine Klagen über Kopfschmerzen, dagegen continuirliches Schwindelgefühl; das Sensorium ungestört. Der Mund auffallend in die Breite gezogen, die Unterlippe herabhängend, so dass die untere Zahnreihe sichtbar ist, mit ziemlich reichlich abfliessendem, zähen Speichel. Der linke Mundwinkel steht dabei etwas tiefer als der rechte, die linke Nasolabialfalte etwas stärker ausgeprägt als die rechte; auch bei willkürlicher Einzelbewegung bleibt die linksseitige Mundmuskulatur etwas zurück. Zuspitzen des Mundes, Ausblasen eines Lichtes sind trotz stärkster Willensanstrengung der Kranken bei den sehr häufig mit ihr angestellten Versuchen stets ganz erfolglos, im Gegentheil verzieht sich dabei der Mund noch etwas stärker in die Quere oder macht dabei andere mimische Bewegungen; Runzeln der Stirn und willkürlicher Lidschluss gehen auf

beiden Seiten gut von statten. Die Beweglichkeit der Bulbi ist nach allen Richtungen hin frei, die Pupillen mittelweit, von etwas träger Reaction auf Licht und accomodative Impulse, das Sehvermögen ohne sonderliche Störungen. Das Gehör beiderseits schwach, so dass sie die Uhr nur in nächster Nähe oder direct von der Ohrmuschel und den Kopfknochen aus hört. Trommelfelle beiderseits trübe und verdickt, Klagen über fortwährendes Ohrensausen. Der zahnlose Unterkiefer, welcher den Oberkiefer bei Schliessung des Mundes überragt, kann zwar nur etwas ungeschickt bewegt werden, doch ist die Bewegungsfähigkeit nach verschiedenen Richtungen hin erhalten. Die Zunge, welche nicht atrophisch ist aber ziemlich lebhafte fibrilläre Zuckungen darbietet, zeigt eine geringe Excurvation nach links und kann nur sehr langsam und minimal herausgestreckt werden, so dass sie bei maximaler Anstrengung nur wenig die Zahnreihe überragt. Die Erhebung derselben nach dem harten Garten zu ist vollständig unmöglich, etwas besser, wenn auch mangelhaft und langsam, gehen die lateralen Bewegungen vor sich. Das Gaumensegel hängt beiderseits schlaff herab, ohne Deviation, zeigt aber beim Phoniren und bei mechanischer Neigung seine normale Beweglichkeit. Sehr hochgradige Dysarthrie, so dass die Kranke nur schwer verständlich ist; bei den Sprachversuchen sehr auffallende Zunahme der anhaltenden Salivation. Die Sprachversuche ermüden die Kranke ausserordentlich rasch, so dass sie nach wenigen Minuten immer unverständlicher spricht. Namentlich schlecht und undeutlich klingen die Zungen- und die Lippenlaute. Die Deglutition geht nur sehr langsam und unter sichtlicher Anstrengung der Kranken vor sich, Flüssigkeiten bereiten noch grössere Schwierigkeit als feste Speisen, und ein grosser Theil derselben fliesst aus dem Munde wieder heraus; regurgitiren durch die Nase findet nicht statt. Die oberen und unteren Extremitäten zeigen nur eine der allgemeinen Muskelabmagerung entsprechende, hochgradige Schwäche in allen ihren Einzelbewegungen, nirgends jedoch ist eine Lähmung vorhanden oder ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Körperhälften zu constatiren. Die Sensibilität der gesammten Hautoberfläche ist in allen ihren Qualitäten vollständig erhalten; die tactile und die Schmerz-Empfindlichkeit der Zunge sind ungestört, bei leichten Nadelstichen in dieselbe

wird sie rasch zurückgezogen. Bauchreflexe beiderseits nicht nachweisbar, Plantarreflexe ebenso die Patellarreflexe auf beiden Seiten lebhaft deutlich. Die electrische Contractilität sowohl der Zungenmuskulatur, als im Gebiete der Gesichtsnerven ist vollständig normal.

Die *artt. temporales* und *radiales* stark geschlängelt, hart, der Puls von mittlerer Spannung regelmässig, mässige Hypertrophie des linken Ventrikels; die übrigen Organe bieten nichts Bemerkenswerthes. Am 24. November 1878, nachdem die Erscheinungen des allgemeinen Marasmus in den letzten Monaten wesentlich zugenommen hatten, tritt der lethale Ausgang ein.

Obduction 18 Stunden *post mortem* (Herr Dr. Binswanger). Der Sack der *dura mater* allgemein erweitert, im unteren Theile des Rückenmarks mit Flüssigkeit angefüllt, die *pia mater* stellenweise über dem Brusttheile weisslich getrübt und verdickt, sehr blutarm. Das Rückenmark im Dickendurchmesser etwas verschmälert, von etwas derberer Consistenz, mit verringertem Blutgehalte, Zeichnung der grauen Substanz überall normal, nirgends weitere Veränderungen. Der Schädel verhältnissmässig lang und schmal; die Oberfläche des knöchernen Schädeldaches vielfach leicht höckerig und uneben, besonders über dem Scheitelbein, mit zahlreichen, dunkelrothen, kaum die Grösse eines Stecknadelkopfes betragenden Punkten durchsetzt. Schädeldach dünn, die Diploe auch auf der Innenfläche dunkelroth, durchscheinend, die *dura mater* im Ganzen dem Schädeldach fest adhaerent, links mehr als rechts, dünn und blutarm; die *pia mater* ohne Veränderungen, nur zeigt sich in ihren Maschen grössere Flüssigkeitsansammlung: sie ist leicht abziehbar.

Die Hirnoberfläche ist glatt, feucht glänzend, von hellgrauer Färbung; die Gefässe an der Basis zeigen beträchtlich verdickte Wandungen von im Ganzen hellbläulicher Färbung mit zahlreichen, gelbweissen, plattenartigen, verkalkten Einlagerungen; das Lumen ist nirgens obliterirt. Die Windungen der Convexität des Hirns sind allgemein verschmälert, die *sulci* dem entsprechend erweitert; die graue Substanz ist auf dem Durchschnitte ebenfalls verschmälert. Beim Eröffnen der Ventrikel zeigen sich dieselben ebenfalls sämmtlich erweitert, mit vermehrtem Flüssigkeitsgehalt, das Ependym ist ohne Veränderung. Auf dem Kopfe des linken Streifen-

hügels finden sich drei, kaum die Grösse einer halben Linse betragende, hellbraune Stellen, deren eine leicht narbig retrahirt ist; dieselben sind ganz flach und nur der Oberfläche angehörig. Die Glieder des Linsenkernes sind klein aber deutlich abgegrenzt ohne Erweichungsherde, rechts sind die Centralganglien ganz frei. Im Marklager des rechten Mittelhirn findet sich ein, wie ein Zehnpfennig grosser Erweichungsherd, der mit krümlichen, ockergelben Massen angefüllt ist. Das verlängerte Mark und die Brücke sind ohne Veränderung, nur sehr schmal, die weisse Substanz deutlich atrophisch. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sich keine pathologischen Veränderungen Der mikroskopische Befund der Erweichungsherde zeigt zahlreiche, grosse, oft mit deutlichen Kernen versehene Fettkügelchen, die Capillaren und kleineren Hirnarterien stark verfettet, dabei spärliches amorphes Blutpigment.

Diagnose: *Encephalomalacia fusca superfic. corporis striati sinistri et substantiae medullaris lobi parietalis dextri. — Atrophia cerebri et medullae spinalis. — Atheroma artt. basilarium.*

VITA.

Verfasser geboren in Breslau, Sohn des Kaufmanns **Bernhard Hahn**, katholisch, besuchte das Königliche Friedrichs-Gymnasium, welches er Ostern 1871 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Im November 1873 bestand er an hiesiger Universität das *Tentamen physicum*, 1876 das *Examen rigorosum* und im Juli 1877 die ärztliche Staatsprüfung.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herrn Professoren und Docenten: Auerbach, Barkow, Berger, Biermer, F. Cohn, H. Cohn, Cohnheim, Ebstein, Fischer, Förster, Grosser, Grube, Hasse, Haeser, Heidehain, Kolaczek, Lebert, Loewig, Maas, Meyer, Spiegelberg, Voltolini, Weigert.

THESEN.

Die primäre Lateral-Sclerose ist keine Krankheit *sui generis.*

Die progressive Muskelatrophie und progressive Bulbärparalyse sind nahe verwandte Krankheiten.

Bei der *fabes dorsalis* sind heisse Bäder contraindicirt.